Aus der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt
für Psychiatrie in Eglfing bei München
Prosektor: Privatdozent Dr. Karl Neubürger

Über
Todesursachen bei Epileptikern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Schedel
aus München

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G. m. b. H., München, Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0223

Die durchschnittliche Lebensdauer des Menschen hat in den letzten Jahrzehnten zugenommen, und man darf ein „Menschenalter" jetzt etwa mit 50—60 Jahren annehmen.

Epileptiker dagegen sterben viel früher, sie erreichen dieses Durchschnittsalter nur sehr selten. Lord (Zitat nach Dr. J. Guttmann) errechnete das mittlere Sterbealter bei weiblichen Epileptikern auf 40,3 Jahre, das der anderen Frauen auf 53,8 Jahre. Wie aus der Epilepsiestatistik J. Guttmann's zu entnehmen ist, dauert die Erkrankung bei etwa nur ¼ der Kranken länger als 20 Jahre, und über 30 Jahre nach dem Krankheitsbeginn leben nur 12% der Epileptiker.

Aus diesen Angaben dürfte wohl ersichtlich sein, daß der Epilepsie eine lebenskürzende Wirkung zukommt. Es mag deshalb begründet sein, wenn ich auf die Todesursachen bei Epileptikern näher eingehe. Zu diesem Zwecke habe ich das Epilepsiematerial der Prosektur der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in Eglfing bei München nach den Todesursachen untersucht. Bei Durchsicht der Sektionsprotokolle vom 1. April 1926 bis 1. April 1934 fanden sich insgesamt 125 Epilepsiefälle. Ob es sich dabei um genuine oder symptomatische Epilepsie handelt, wollen wir zunächst außer acht lassen. Maßgebend war, daß die epileptischen Anfälle das Hervorstechendste am Krankheitsbild waren. Entscheidend erschien mir vielmehr der Unterschied, ob es sich A. um Todesursachen handelt, die nicht in engerem Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen stehen, oder B. um Todesursachen, die in direkten oder indirekten Zusammenhang mit den epileptischen Krampfanfällen zu bringen sind.

Die große Mehrzahl der Fälle ließ sich mit in diese Gruppen einordnen.

A.

Von den eingangs erwähnten 125 Fällen entfallen auf die Gruppe A 51. Bei oberflächlicher Durchsicht des Materials könnte man den Eindruck gewinnen, als ob es nicht möglich wäre, ein gewisses System aufzustellen. Bei näherer Prüfung aber ist dies doch einigermaßen möglich, wenn auch nicht alle Fälle in die betreffenden Untergruppen eingereiht werden können. Bei 9 Fällen hatte eine Pyämie vorgelegen; als deren Ursache wurden zweimal Anginen, bei 4 Fällen Hautabszesse, z. T. mit Dekubitus, bei den übrigen Fällen Muskelphlegmonen, davon 1 im Anschluß an eine Rippenfraktur, ermittelt. Gerade in einem solchen Falle kann man daran denken, daß vielleicht doch ein Zusammenhang

mit den epileptischen Anfällen bestand und somit diese wenigstens indirekt als Todesursache gelten dürfen; es mag leicht möglich sein, daß die Fraktur bei Gelegenheit eines Anfalles aufgetreten ist. Die Krankengeschichte läßt hier jedoch kein sicheres Urteil zu.

Bei 15 Epileptikern waren tuberkulöse Erkrankungen, vorwiegend der Lungen, die Todesursache. Auf die einzelnen Formen, wie sie das vielseitige Bild der Lungentuberkulose bietet, soll hier nicht eingegangen werden. In der Mehrzahl der Fälle hat es sich um chronische kavernöse Phthisen gehandelt. Eine tuberkulöse Wirbelkaries mit Senkungsabszessen war in einem anderen Falle als selbständiges Krankheitsbild anzusehen, in einem anderen Falle mit der Lungentuberkulose vergesellschaftet. Der größte Teil der Epileptiker ist vor dem 30. Lebensjahre zugrunde gegangen; das stimmt mit den gewöhnlichen klinischen Erfahrungen überein. Kruppöse und Bronchopneumonien bildeten in 10 Fällen die Todesursachen, es handelte sich hier durchweg um Lungenentzündungen, die nicht im Anschluß an Anfälle aufgetreten waren.

Einige Fälle sind hier besonders zu erwähnen. Im ersten Fall wurden bei einer 59jährigen Frau neben einer konfluierenden Bronchopneumonie beider Unterlappen noch vereinzelte Myokardschwielen gefunden; im zweiten Falle bei einer 45jährigen Frau außer einer kruppösen Pneumonie ebenfalls Herzmuskelschwielen nahe an der Spitze. Die Schwielen, an sich Nebenbefunde, sind bei dem noch nicht sehr hohen Alter der beiden Frauen immerhin auffallend, da Veränderungen an den Kranzschlagadern fehlten und auch entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels nicht vorausgegangen waren. Auf die Frage ihrer Entstehung wird nachher eingegangen werden.

Der Besprechung wert scheint mir noch folgender Fall, nicht etwa, weil die Todesursache nicht eindeutig geklärt wäre — eine Bronchopneumonie der rechten Lunge mit partieller eitriger Einschmelzung war die Ursache —, sondern wegen sonstiger bemerkenswerter anatomischer Befunde. Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, der unter der klinischen Diagnose genuine Epilepsie gestanden hatte. Die Obduktion ergab eine tuberöse Sklerose des Gehirns, besonders des Temporal- und Parietallappens, mehrere derbe kleine intraventrikuläre Gliome, ein größeres Fibrolipomyom an der linken, einen kleinen ähnlichen Tumor sowie mehrere Harnzysten an der rechten Niere. Das bei der tuberösen Sklerose gewöhnlich vorhandene Adenoma sebaceum war nur so schwach ausgeprägt, daß es zur Stellung der klinischen Diagnose nicht verwendet worden war.

Von den 8 Fällen, die an Herzleiden zugrunde gingen, soll hier nur einer besprochen werden, die restlichen 7 Fälle werden später eigens gewürdigt. In diesem Falle handelt es sich um einen

5jährigen schwachsinnigen Knaben, der an Epilepsie, einem Herzfehler und Pertussis litt. Die Obduktion ergab eine Dilatation und Hypertrophie, besonders des rechten Herzens, Kyphoskoliose. Der Keuchhusten hatte nur eine Nebenrolle gespielt und war nicht in anatomischen Veränderungen zum Ausdruck gekommen.

Es soll nun auf die Fälle eingegangen werden, die an Krebs zugrunde gingen. Im ersten Fall handelte es sich um einen 61jährigen Mann, der im Anschluß an eine beim Militär erlittene Kopfverletzung an epileptischen Anfällen erkrankte. Bei der Obduktion wurden Metastasen eines soliden großnestrigen, kleinzelligen Krebses in der linken Zentralregion gefunden. Ein Primärtumor konnte nicht festgestellt werden. Die Metastasen bildeten den hauptsächlichsten Leichenbefund; auch aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß sich in den letzten Monaten vor dem Tode ein rapider Kräfteverfall, Halbseitenlähmung und Schlucklähmung eingestellt hatten. Ueberbleibsel der alten Kopfverletzung, die zu den Anfällen geführt hatte, wurden nicht ermittelt. Klarer sind die beiden anderen Fälle; in einem handelt es sich um eine 43jährige Epileptikerin mit einem Magenkarzinom, das in das Colon transversum perforiert war. Im zweiten Falle handelte es sich um Metastasierung nach früher operiertem Mammakarzinom. Ein metastatischer Krebsknoten saß im linken Scheitellappen. Er war nicht etwa Ursache der Epilepsie gewesen; die epileptischen Anfälle bestanden schon viele Jahre vorher. Nicht uninteressant ist, daß zuletzt keine Anfälle mehr auftraten, eine Tatsache, der wir wiederholt bei Epileptikern mit schweren körperlichen Krankheiten begegnen. Bei unserem Material verhält sich die Sterblichkeit von Tuberkulose zu Krebs wie 3 : 1, während sonst die Statistiken aus neuerer Zeit zeigen, daß die Mortalität an Tuberkulose stark zurückgegangen ist, die an Krebs aber zugenommen hat. Statistiken von großen Heil- und Pflegeanstalten zeigen indessen, daß Krebs bei Geisteskranken überhaupt relativ selten ist und daß er hier kaum halb so häufig wie in allgemeinen Krankenanstalten vorkommt. Unser Material bestätigt dies ebenfalls. Auf die ursächlichen Möglichkeiten gehe ich hier nicht ein; bei der Epilepsie ist in diesem Zusammenhang zu bedenken, daß die Mehrzahl der Patienten vor Erreichung des Krebsalters stirbt. Auf die Seltenheit des Krebses bei Epileptikern hat neuerdings Götting hingewiesen. Er betont auch, daß, wenn ein Epileptiker an Krebs erkrankt, die Anfälle entweder ganz verschwinden oder doch stark vermindert auftreten. Bei unseren wenigen Krebsfällen konnten wir, wie oben schon angedeutet, das gleiche Verhalten feststellen, wobei natürlich zu bedenken ist, daß Insulte bei Epileptikern in höherem Alter an sich seltener werden.

Nun sei eine Reihe von Einzelbefunden kurz geschildert. Bei der Sektion einer 67jährigen Frau mit genuiner Epilepsie, die in der letzten Zeit vor dem Tode wiederholt Schlaganfälle hatte,

fanden sich multiple ältere und frische Erweichungsherde in beiden Großhirnhälften und in der linken Kleinhirnhälfte, bei mittelstarker Sklerose der Hirngefäße.

Bei einer 62jährigen Epileptikerin war eine diffuse eitrige Peritonitis nach Gangrän einer inkarzerierten Hernie als Todesursache anzusehen.

Einen recht bemerkenswerten Befund bot ein 38jähriger Epileptiker, der an einer akuten Dysenterie zugrunde ging. Bei mikroskopischer Untersuchung des Herzmuskels fand man an der Vorderwand der linken Kammer, etwas oberhalb der Spitze, mehrere kleine, unregelmäßige, nahe beisammenliegende alte myomalacische Schwielen. Ich erwähne diesen Fall, weil er wieder zeigt, daß Herzmuskelveränderungen bei Epileptikern, die an ganz anderen Grundkrankheiten sterben, nichts Seltenes sind.

Eine eitrige Basilarmeningitis, im Anschluß an eine chronische eitrige Otitis media und interna entstanden, führte bei einem 6½jährigen Epileptiker den Tod herbei.

Eine 23jährige Epileptikerin endete durch Selbstmord.

Bei einer 25jährigen Epileptikerin fand sich eine ausgedehnte Pyelonephritis mit eitriger Einschmelzung einiger Herde.

B.

Es soll nun näher auf die Fälle eingegangen werden, bei denen die Todesursache in direktem oder indirektem Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen steht. Ich halte mich im folgenden an die Einteilung Neubürgers, der die Fälle bezüglich ihrer Todesursachen folgendermaßen gruppiert: a) anatomisch nicht eindeutig geklärte Fälle (nach Status- bzw. Anfallstod), b) an schweren Verletzungen, Ersticken bzw. Ertrinken zugrunde gegangene Fälle, c) Fälle mit Hirnschwellung, d) Fälle mit ausgedehnten frischen Lungenblutungen, e) Fälle mit frischen mikroskopischen Hirnveränderungen, f) Fälle mit Herzmuskelveränderungen frischer und älterer Art, g) Fälle mit Bronchopneumonien, die sich an den Status anschließend entwickelt haben. Dazu will ich gleich bemerken, daß es nicht möglich war, alle Fälle nach dieser Einteilung geordnet unterzubringen. Eine ganze Reihe von Fällen bieten Kombinationsbefunde, z. B. frische Herzschäden neben frischen Gehirnschäden. Befunde, wie z. B. eine alte Ammonshornsklerose oder alte traumatische Hirnschäden, die für die Todesursache nicht in Frage kommen, wurden nicht berücksichtigt.

Ich komme nun zu den a) anatomisch nicht eindeutig geklärten Fällen. Hier sei erwähnt, daß sich auch bei einigen von diesen Fällen Veränderungen ergaben, die nicht als belanglos erachtet werden dürfen, nur bilden sie nicht die unmittelbare Todesursache. So z. B. ein 14jähriger Epileptiker, der im Status nach über 100 Anfällen gestorben war. Die Sektion ergab eine

lobäre Rindensklerosierung im Bereich des rechten Parietal- und Okzipitallappens mit Schrumpfung und partieller zystischer Umwandlung der Markmassen, sowie einen Hydrocephalus internus, zweifellos Veränderungen, die schon längst vor dem Tode bestanden haben, ferner — als Ausdruck traumatischer Einwirkungen während der Anfälle — an den weichen Schädeldecken über dem Hinterkopf reichlich großfleckige frische Hämatome. Ich habe diesen Fall als Beispiel dafür angeführt, wie schwer oft alte Hirnveränderungen bei Epileptikern sind.

In einem anderen Falle wurde bei einem 30jährigen Epileptiker ein isoliertes sklerotisches Polster in der linken Koronararterie gefunden.

Der folgende Fall betraf einen 43jährigen Epileptiker, der offenbar in einem Anfall, den er während seines Nachmittagsspazierganges erlitt, gestorben war. Er wurde im Garten tot aufgefunden. Eine frische Fraktur in der rechten Hälfte des Corpus mandibulae sowie Hautabschürfungen im Gesicht sind wohl durch den Sturz beim Anfall entstanden. Außerdem ergab die Obduktion noch eine polsterförmige stenosierende Sklerose in den Anfangsteilen der Kranzschlagadern und eine sehr starke Füllung des Magens. Ich werde gleich an Hand des nächsten Falles auf die Bedeutung dieser Befunde eingehen.

Ein 22jähriger Epileptiker starb ganz plötzlich bei einer Rauferei mit anderen Kranken nach dem Abendessen. Bei der Sektion wurde makro- wie mikroskopisch am Herzen, am Gehirn und den anderen Organen nichts Verwertbares gefunden; nur der Magen wies eine enorme Speisefüllung auf, die gewiß nicht ohne Belang sein dürfte. Neubürger, der diesen Fall auch in seiner Arbeit „Ueber Herzmuskelveränderungen bei Epileptikern und ihre Beziehungen zur Angina pektoris“ aufzählt, versucht eine Erklärung für die Todesursache folgendermaßen: Der vollgefüllte Magen übte einen Druck auf die Vagi im Bereich des Hiatus ösophageus aus. Dadurch Auslösung eines Vagusreflexes, der zur Verengerung der Koronararterien und zu ungenügender Durchblutung des Herzens führte. Versuche an der v. Bergmann'schen Klinik brachten den Nachweis, daß bei Aufblähung eines in die Kardia gebrachten Gummiballons sich mittels der Rein'schen Thermostromuhr eine erhebliche Verminderung der Konorardurchblutung feststellen ließ. Diese Erklärung trifft für den vorhin erwähnten Fall um so mehr zu, als ja hier schon eine Koronarsklerose bestand und somit das Herz unter schlechterer Blutversorgung stand.

b) Wenden wir nun unseren Blick auf die Fälle, die durch Ersticken oder schwere Verletzungen ums Leben gekommen sind — insgesamt 10 —, so sehen wir, daß fast die Hälfte durch Ersticken beim Anfall zugrunde ging. Bemerkenswert erscheint noch, daß bei einem auf diese Weise ums Leben gekomme-

nen jungen Epileptiker neben einer mäßigen Hypertrophie des linken Herzens und alten Hirnschäden sich bei mikroskopischer Untersuchung kleine Schwielen in einem Papillarmuskel fanden. Wieder ein Beweis, daß Veränderungen am Herzmuskel bei einem nicht zu unterschätzenden Teil der Epileptiker vorkommen. Auf ihre Aetiologie soll später eingegangen werden. Bei den anderen unter diese Rubrik fallenden Epileptikern waren Unfälle, die die Kranken während ihrer Anfälle erlitten, die Todesursache.

Auch scheinbar leichte Traumen können hier schwere Folgen haben. So starb eine 56jährige Frau einige Stunden nach einem scheinbar harmlosen, im Anfall erlittenen Sturz aus dem Bett. Es fanden sich Kontusionsblutungen im Schläfenlappen und eine frische subdurale Blutung. Ein altes, freilich kompensiertes Mitralvitium war für den tödlichen Ausgang hier vielleicht nicht bedeutungslos.

Durch Ertrinken endete ein 47jähriger Epileptiker, der im Anschluß an einen im Kriege erlittenen Kopfschuß an epileptischen Krämpfen erkrankt war. Wegen starker Erregungszustände war bei ihm Bäderbehandlung nötig. Im Bad bekam er einen epileptischen Anfall, verschluckte und aspirierte reichlich Wasser, was auch durch die Obduktion, bei der auch noch eine akute Lungenlähmung zu finden war, bestätigt wurde.

c) Eine Hirnschwellung ohne sonstige pathologisch-anatomische Befunde darf wohl in 3 Fällen als Todesursache gelten. Die Sektionsprotokolle ließen keine anderen für die Klärung der Todesursache in Frage kommenden Befunde erkennen. Die anderen Fälle wiesen Kombinationsbefunde auf. Hirnschwellung und akute Lungenblähung ergab die Obduktion bei einem 48jährigen und einer 28jährigen Epileptikerin. Hirnschwellung, deren Ursache in einem klinisch nicht erkannten Gliom zu suchen ist, boten 2 weitere Fälle. Nicht uninteressante Befunde wies auch ein 32jähriger Epileptiker auf, der nach einer Serie von 50 Anfällen gestorben war. Makroskopisch ergab die Obduktion eine Hirnschwellung und traumatische Markblutungen im rechten Schläfenlappen. Mikroskopisch bot sich dem Blick eine frische Erbleichung im Ammonshorn beiderseits dar. Im Kleinhirn sah man spärliches Gliastrauchwerk. Die Veränderungen dürfen als Ausdruck von Hirnkreislaufstörungen während der Anfälle gelten (Spielmeyer). Auf die Aetiologie der Hirnschwellung soll nicht näher eingegangen werden, es sei nur hervorgehoben, daß nach den heutigen Annahmen kolloidchemische Vorgänge eine Rolle spielen.

d) Frische parenchymatöse Lungenblutungen dürfen wohl einwandfrei bei 11 Epileptikern als todbringend angesehen werden. Die Entstehung von Lungenblutungen als Folge von Störungen im Nervensystem ist nicht unbekannt. Die Blutungen stehen sicher im Zusammenhang mit der epileptischen Erkrankung und sind nicht durch äußere Ursachen bedingt. Sie sind das Ergebnis

schwerer Kreislaufstörungen im Sinne Ricker's, wir dürfen sie den u. a. von Brandt beschriebenen neurotischen Lungenblutungen anreihen. Die mikroskopischen Befunde zeigen in vielen Fällen die Form reiner Hämorrhagien, bisweilen auch Bilder, die an hämorrhagische Grippepneumonie erinnern.

e) Frische Gehirnveränderungen bot eine Reihe von Fällen. 5mal stellten solche den Hauptbefund dar. Ich führe folgendes Beispiel an: Es handelt sich um einen 10jährigen Idioten, der blind war und an epileptischen Anfällen litt. Das Kleinhirn wies ausgedehnte frische Schäden auf. Besonders im Lobus quadrangularis völliger Ausfall der Purkinjezellen mit starker Gliaproliferation, an anderen Stellen ausgedehnte homogenisierende Erkrankung der Purkinjezellen. Auch im Nucleus dentatus herdförmiger Zellausfall und typische homogenisierende Zellerkrankung. Im Ammonshorn einer Seite im Sommer'schen Sektor ischämische Zellveränderungen. Neben diesen bei Epilepsie häufig vorkommenden Veränderungen am Ammonshorn, die nach den Lehren Spielmeyer's als Resultat von Gefäßfunktionsstörungen aufzufassen sind, fanden sich aber auch in der Großhirnrinde vielfach Bilder frischer ischämischer Veränderung. Wir zweifeln nicht, daß all diese frischen Erkrankungen im terminalen Status epilepticus entstanden sind. Scholz hat an einer Reihe von Epilepsiefällen, bei denen ebenfalls ähnliche ausgedehnte Großhirnveränderungen sich fanden, den Nachweis erbracht, daß ihnen Störungen der Kreislauffunktion zugrunde liegen. Besonders kommen die beschriebenen Rindenerkrankungen bei jugendlichen, im Status gestorbenen Epileptikern vor, wie auch mehrere weitere Fälle unseres Materials zeigten. Bisweilen kombinieren sich die Veränderungen mit frischen Myokardveränderungen, auf die wir nun zu sprechen kommen.

f) Bei den im Anfallstod unter dem 40. Lebensjahr verstorbenen Epileptikern wiesen 4 Fälle Herzmuskelveränderungen auf. Ich bringe eine Uebersicht über diese Fälle:

1. 23jähriger Epileptiker. Als Kind Fraisen. Seit 1917 epileptische Anfälle. Tod nach einer Reihe von mehreren hundert Anfällen. Bei der Obduktion fand sich ein kavernöses Hämangiom der linken Postzentralregion, am Herzen eine Hypertrophie der linken Kammer und am Herzmuskel kleine Schwielen und frische beginnende herdförmige Nekrosen, besonders in den Papillarmuskeln.

2. Aehnliche Befunde weist ein 24jähriger Epileptiker auf, der im Anschluß an einen schweren Status zugrunde ging: Myokardschwielen an der Vorder- und Septumwand der linken Kammer, ferner bereits deutliche Sklerose der Koronararterien. Nicht uninteressant ist hier ein Eintrag in der Krankengeschichte, daß er bei seinen Anfällen in letzter Zeit „bedrohliche Herzerscheinungen" zeigte.

3. Vereinzelte kleine Myokardschwielen konnten mikroskopisch bei einem 37jährigen Epileptiker gefunden werden.

4. Bei einem 8jährigen idiotischen Kinde, das an epileptischen Anfällen litt und im Status verstorben war, fand man schon bei makroskopischer Betrachtung eine gut erkennbare, recht ausgedehnte Schwiele im Kammerseptum, die mikroskopisch einen kleinen verödeten Koronarast einschloß. Außerdem vereinzelt frische kleinfleckige Faserdegenerationsherdchen. Eine Reihe von Fällen ergab Herzbefunde, vergesellschaftet mit anderen pathologischen Veränderungen.

Bei einer 36jährigen Epileptikerin, die im Anfall gestorben war, ergab die Obduktion neben Blutungsherden im Lungenparenchym am Herzen vereinzelte Polster in den Kranzschlagadern, Verfettung der Muskulatur hauptsächlich in den Papillarmuskeln und im Septum kleinfleckige Herdchen mit narbigen Veränderungen.

Ein 21jähriger Mann hatte neben ausgedehnten frischen Lungenblutungen kleine Schwielen in den Papillarmuskeln und namentlich an der Kante der linken Seitenkammer.

Eine konfluierende Bronchopneumonie, kombiniert mit Herzmuskelveränderungen, zeigte ein 4jähriger Knabe. Bei mikroskopischer Betrachtung wies der Herzmuskel vereinzelt kleine Nekrosen der Muskelfasern in den Papillarmuskeln und der Vorderwand auf. Analoge Bilder sah man am Gehirn, nämlich weit verbreitete ischämische Ganglienzellveränderungen in Stirnrinde, Inselrinde und Sehhügel.

Mit diesen vergleichbare Befunde bot auch der unter e) eingeordnete Fall eines 52jährigen, in einem terminalen Status verstorbenen Schizophrenen. Wichtige Kombinationsbefunde weisen auch noch die beiden letzten unter diese Rubrik fallenden Fälle auf.

Einmal war neben Hirnschwellung und frischen Lungenblutungen eine ausgedehnte schwielige Durchsetzung ausschließlich an den Papillarmuskeln der linken Kammer zu finden.

Auch der andere Fall ergab bei der Obduktion eine Hirnschwellung und eine Bronchopneumonie. Der Herzmuskel wies makroskopisch nichts Pathologisches auf, dagegen sah man mikroskopisch kleine Papillarmuskelschwielen neben frischen kleinstreifigen Muskelfaserdegenerationsherden.

Fassen wir nun das Wichtigste zusammen. Es ließen sich bei diesen Fällen Herzmuskelveränderungen von frischen Fasernekrosen bis zu alten Schwielen diagnostizieren, die in den Papillarmuskeln, der Kammerscheidewand und der Vorderwand der linken Kammer gefunden wurden. Ihre Entstehung ist, wie zuletzt die Arbeiten von Neubürger wahrscheinlich gemacht haben, auf Funktionsstörungen des Koronarkreislaufes im Zusammenhang mit den Anfällen zurückzuführen, die entsprechenden Kreislaufstörungen im Gehirn,

wie sie die Forschungen Spielmeyer's erwiesen haben, parallel gehen. Wir bezweifeln nicht, daß den Störungen im Koronarkreislauf und ihren Folgeerscheinungen am Myokard eine gewisse Bedeutung für den tödlichen Ausgang so manches Status epilepticus zukommt.

Bei den bisher besprochenen Fällen handelt es sich um Menschen unter 40 Jahren; hier glaubten wir, die Koronar- und Herzveränderungen in erster Linie auf die epileptischen Anfälle zurückführen zu dürfen. Bei älteren Individuen kommen solche Bilder auch sonst häufig vor; immerhin ist die Möglichkeit von Zusammenhängen auch hier gegeben. Es handelte sich um 6 Patienten, die nach Krampfanfällen verstorben waren und die in mehr oder weniger ausgesprochenem Maße Koronarsklerose und fibröse Degeneration des Myokards aufwiesen. Sie standen im Alter von 49—62 Jahren.

Bei einer dieser Beobachtungen lag eine Spätepilepsie vor. Die wesentliche Ursache der Spätepilepsie darf wohl, wie Krapf in seiner Arbeit an Hand von 35 Fällen zeigt, unter Ausschluß seniler und arteriosklerotischer Prozesse in einer Arteriohypertonie erblickt werden. Seine Annahme stützt sich auf die Befunde am Kreislaufsystem, die Konstitution und die Belastung der Spätepileptiker. Bei dem größten Teil der Fälle bestand eine arterielle Hypertonie. Für die Auslösung der Anfälle kommen nach Krapf weniger die absoluten Höhen des Blutdruckes als vielmehr dessen Schwankungen in Frage. Um ein Urteil über die pathologisch-anatomischen Befunde der Spätepilepsie abgeben zu können, ist unser Material zu gering.

Bei 6 Epileptikern bildeten Bronchopneumonien nach Status die Todesursache. Vorwiegend hat es sich um Aspirationspneumonien gehandelt. Benommenheit, Erbrechen, Schluckstörungen während oder zwischen den Krampfanfällen begünstigen ja deren Zustandekommen. Ihre Entstehung dürfte somit im Zusammenhang mit den epileptischen Krampfanfällen stehen.

Im folgenden sollen kurz die Fälle gewürdigt werden, die zwar klinisch einwandfrei im Status zugrunde gegangen sind, jedoch pathologisch-anatomisch nennenswerte andere Befunde aufweisen.

Einmal lag ein Aorten- und Mitralvitium vor, ein andermal eine abszedierende Pyelonephritis. Bei zwei weiteren Fällen fand sich eine fortschreitende Tuberkulose der Lungen. Bei der Sektion einer 51jährigen, im Anfall verstorbenen Epileptikerin ergab sich eine Aortitis luica, ein in die linke Brusthöhle perforiertes Aneurysma, hochgradige universelle Atherosklerose, arteriosklerotische Schrumpfnieren, eine starke Koronarsklerose mit teilweise thrombotischem Verschluß der linken Koronararterie.

Zum Schluß der Besprechung erwähne ich, daß 4 Fälle weder makroskopisch noch mikroskopisch Befunde darboten, die die Todesursache genügend hätten klären können.

Beim Abschluß dieser Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozenten Dr. Karl Neubürger für die Anregung dazu sowie für seine freundliche Unterstützung vielmals zu danken.

Literatur

Brandt: Krankheitsforschung, Bd. VI, 1928.

J. Guttmann: Zeitschr. f. Neurol. **118,** 1929.

Krapf: Arch. f. Psychiatrie **93,** 1931.

Neubürger: Frankf. Ztschr. f. Pathol. **46,** 1933.

Scholz: Zeitschr. f. Neur. **145,** 1933.

Spielmeyer: Zeitschr. f. Neur. **148,** 1933.

Götting: Epileptische Insulte und Krebserkrankung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 101, 1934.

Lebenslauf

Geboren am 24. Januar 1906 zu München, besuchte ich zuerst das Wittelsbacher-Gymnasium in München, 1925 Uebertritt an das Wilhelmsgymnasium in München, an dem ich 1928 das Reifezeugnis erwarb. Im Sommerhalbjahr 1928 Beginn der Universitätsstudien, die ich ausschließlich in München ablegte. Die medizinische Vorprüfung bestand ich im Mai 1932. Die ärztliche Prüfung legte ich vor dem Prüfungsausschuß in München am 13. März 1935 ab.